1917

ÜBER SELTENE KOMPLIKATIONEN BEI TUBERKULÖSER WIRBELKARIES:

BILDUNG EINER ÖSOPHAGUSFISTEL, ENTSTEHUNG EINER MILIAR-TUBERKULOSE DURCH VERMITTLUNG EINER INTERKOSTALVENE UND VERBLUTUNG AUS DERSELBEN IN DEN MAGEN- UND DARMKANAL

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KGL. BAYER. FRIEDRICH-ALEXANDER-UNIVERSITÄT ZU ERLANGEN

VORGELEGT VON

FRITZ EIERMANN
AUS SINSHEIM IN BADEN

TAG DER MÜNDLICHEN PRÜFUNG: 26. JANUAR 1917

LEIPZIG UND WÜRZBURG
VERLAG VON CURT KABITZSCH
1919

LANE MEDICAL LIBRARY
SAN FRANCISCO

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät.

Referent: Herr Geh. Hofrat Prof. Dr. Hauser.
Dekan: Herr Prof. Dr. Graser.

Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.

MEINER LIEBEN BRAUT

MARTHA ZAPF

GEWIDMET

Bei der relativen Seltenheit des Vorkommens von Perforationen des Ösophagus durch Einbruch peri- und retroösophagealer bzw. prävertebraler Abszesse, von Wirbelkaries ausgehend, dürfte es gerechtfertigt sein, einen im pathologischen Institut des städtischen Krankenhauses zu Nürnberg von Prosektor Dr. Thorel obduzierten Fall zu beschreiben. Ich glaube, diese Gelegenheit benützen zu müssen, um die Literatur mit ihren wenigen Publikationen über diese Art von sekundären Ösophagusperforationen um einen weiteren Beitrag zu bereichern, zumal dieser durch seine bis jetzt nirgends beschriebenen Komplikationen nicht nur von anatomisch-pathologischem Interesse, sondern auch klinisch bemerkenswert ist. Auf Grund eingehender Literaturstudien der in- und ausländischen medizinischen Publikationen, die aber keineswegs bei dem grossen Umfange derselben den Anspruch der Vollständigkeit erheben, vermag ich folgende Fälle als zugängliche Befunde anzuführen:

I.

1855 beschrieb Viglia in der medizinischen Zeitschrift L'Union folgenden Fall, der aber keineswegs als typisches Beispiel zu betrachten ist, da er in seinen Einzelheiten unaufgeklärt ist. Ich führe ihn der Vollständigkeit wegen an:

Der 49jährige einem Phthisiker im letzten Stadium ähnliche Patient hatte im 24. Jahre an primärer Syphilis, die übrigens nie konstitutionell war, gelitten. Dem Trunke ergeben, klagte er seit einigen Jahren häufig über Magen-, seit Anfang 1854 auch über Schlingbeschwerden. Im Juni 1854 blieb ihm ein Stückchen Fleisch beim Schlingen stecken. Ein Arzt stiess es mit Leichtigkeit hinab.

Unmerklich wurden die Schlingbeschwerden ärger. Ende Dezember heftige Schmerzen hinter dem Kehlkopf. Schlingakt unmöglich. Januar 1855 Eintritt ins Hospital. Erstickungsgefahr beim Essen. Täglicher Auswurf von 4—5 Spucknäpfen Eiter. Sondierungsversuche durch Viglia, Monod und Demarquay. Tod nach 3 Tagen unter Erscheinungen der grössten Schwäche.

Sektion: Gänzliche Abmagerung; kein Exsudat in Brust- oder Bauchhöhle, Magen leicht eingezogen, nicht geschrumpft, sonst gesund, mit fadenziehendem, dickem Inhalte erfüllt.

In der Gegend des 3. Rückenwirbels ein wahrscheinlich beim Lostrennen entstandenes Loch in der Speiseröhre, woraus Eiter floss. Ebendaselbst wenig dickflüssige eitrige Infiltration im dahinterliegenden Zellgewebe; die Speiseröhre adhärierte am 3. Rückenwirbel; das Lig. longitudinale antic. matt glanzlos mit losgetrennten, erweichten schwärzlichen Fasern; der Wirbel teilweise entblösst, wie chronisch entzündet. Hier hatte die Speiseröhre nach oben und hinten zwei übereinanderliegende, wie mit einem Locheisen gemachte, ziemlich federspulgrosse Löcher mit unregelmässigen Rändern. Weitere Befunde brauchen hier nicht berücksichtigt zu werden.

II. und III.

Klarer sind die zwei im Jahre 1866 von Uhde veröffentlichten Fälle:

Wilhelmine B., 5½ Jahre alt, Eltern gesund. Während des Lebens skrofulöse Augen- und Hautentzündung. Pottscher Buckel über dem 4. bis 10. Brustwirbel, zweimaliger kalter Abszess am Rücken, der spontan aufbrach und eine dauernd eiternde Fistel zurückliess. Nach einem Jahre relativ guten Allgemeinbefindens plötzliche Abnahme der Kräfte, Auftreibung des Leibes, grosser Appetit, Durchfälle, vermischt mit reinem Eiter; Tod nach mehrtägiger Bewusstlosigkeit.

Klinische Diagnose: Allgemeine Skrofulose, Karies des 4. bis 10. Brustwirbels, Perforation des Ösophagus.

Sektionsbefund: Körper von 6 Brustwirbeln vom 4. bis 10. völlig zerstört, so dass nur die Dornfortsätze und die Querfortsätze mit den Rippen vorhanden waren. Durch den Mangel von 6 Wirbelkörpern war eine beträchtliche Höhle vorn und rechts an der Wirbelsäule entstanden, die von einer besonderen, schon organisierten Membran ausgekleidet war. Der grosse Eitersack, welcher jedoch keinen wirklichen Eiter, sondern nur einige Teelöffel voll jauchiger Flüssigkeit enthielt, hatte 2 Öffnungen; die eine zwischen der 7. und 8. Rippe rechter Seite nahe an dem Querfortsatze des Brustwirbels durchgehend, öffnete sich als Fistel rechts neben dem stark hervortretenden Buckel nach aussen; die zweite Öffnung des Eitersackes ging in den Ösophagus vor dem 3. Brustwirbel hinein. Diese Fistelöffnung im Ösophagus war vollkommen rund, etwa 1½ cm im Durchmesser haltend; der Ösophagus in der Umgegend nach der Abszesshöhle hingezogen und vernarbt.

Friedrich K., 27 Jahre alt. Bei Lebzeiten ziehende und brennende Schmerzen zwischen den Schultern, Kompressionserscheinungen von seiten des Rückenmarks. Processus spinosi der drei oberen Brustwirbel ragen stark hervor.

Klinische Diagnose: Tuberkulose der Lunge, Karies der 3 oberen Brustwirbel und Kompressionsmyelitis.

Es wurde durch künstliche Anlegung mehrerer Fisteln am Rücken dem Eiter Abfluss verschafft, ohne dass eine wesentliche Besserung eintrat. Vielmehr stellten sich nach kurzer Zeit rapide Abnahme der Kräfte, Heisshunger und bald darauf unter Konvulsionen der Exitus letalis ein.

Sektionsbefund: Nach Wegnahme des Herzens und der Lungen zeigte sich sogleich eine halbfaustgrosse, schwappende Geschwulst vorn an der Wirbelsäule im Kavum des Mediastinum posticum. Ferner fand sich Zerstörung der 3 oberen Brustwirbelkörper, Hervortreten der Dornfortsätze oberhalb der Schultern, Bildung einer Abszesshöhle im Kavum des Mediastinum posticum an den kariösen Wirbelkörpern. Aufbruch des Abszesses in den Ösophagus. Die Öffnung in diesem war ¾ Zoll im Durchmesser, mit vernarbten Rändern, so dass alle Speisen und Getränke frei in die Abszesshöhle eintreten konnten. Das Eindringen derselben wurde durch die wulstige Bildung einer Falte am unteren Rande des Loches bei vorwärtsgebeugtem Kopf verhindert.

IV.

Barthez und Billiet erwähnen in ihrem Lehrbuche, dass Flämming einen retroösophagealen Abszess bei einem Kinde nach zweimonatlichem Bestande spontan perforieren sah. Er täuschte eine Caries cervicalis vertebralis vor. Weitere Angaben waren nicht zu erfahren.

V.

1860 beschrieb Löschner einen im Kaiser Franz Joseph-Kinderspital zu Prag beobachteten Fall:

Ein 9jähriges Kind war hochgradig abgemagert. Angulärer Gibbus vom 5. bis 12. Brustwirbel und mehrfache tuberkulöse Hautgeschwüre. Am 23. Tage nach der Spitalaufnahme Exitus letalis. Der Ösophagus war in der Höhe des 3. Brustwirbels an der hinteren Wand mit einer mehr als 1 cm im Durchmesser haltenden Trichteröffnung versehen, deren Wandungen mit dem Kallus im vorderen Umfange der kariösen Zerstörung der Wirbelsäule zusammenhängen, und deren Grund sich bis in die fistulöse Öffnung des Zerstörungsherdes verfolgen lässt, um daselbst in der Konkavität der kyphotisch gekrümmten Wirbelsäule frei zu münden.

VI.

Der folgende Fall wurde von Zenker 1877 veröffentlicht:

Johann F., 54 Jahre, Lehrer.

Klinische Diagnose: Spondylarthrokace und Myelitis. Leichendiagnose: Käsige Ostitis, Periostitis und Karies des 7. bis 9. Brustwirbels. Geheilte phlegmonöse Ösophagitis. Perforation der Trachea durch peritracheale Eiterherde.

Sektionsbefund: An der Wirbelsäule, etwa vom 4. Brustwirbel beginnend, bis zum Zwerchfell, die Weichteile sowohl nach vorn, als nach beiden Seiten sehr stark geschwulstförmig aufgetrieben. Beim Einschneiden gelangte man hier, sowohl vorn als seitlich von den Wirbelkörpern, in einen sehr ausgedehnten, zusammenhängenden, dicken Käseherd, in dessen Tiefe zahlreiche, teils ganz gelöste, teils noch locker anhaftende, käsig belegte Knochenbröckel sich finden, und von dem aus der eingeführte Finger tief in die kariös zerklüfteten Wirbelkörper eindringt. Speiseröhre, besonders in der oberen Hälfte, leicht dilatiert, über ihre obere Hälfte unregelmässig zerstreut sieben nadelkopf- bis kirschkerngrosse scharfrandige, runde Löcher in der Schleimhaut, von welchen aus die letztere teils allseitig, teils nur nach einigen Richtungen hin unterminiert ist. Die grösste der durch diese Unterminierung gebildeten submukösen Höhlen ist 2 cm lang, 1 cm breit und kommuniziert durch 3 Löcher mit dem Kanal der Speiseröhre. An dem Boden mehrerer der submukösen Höhlen finden sich eine oder mehrere ganz feine Öffnungen, von denen aus eine feine Sonde durch enge Fistelgänge in periösophageale Höhlen gelangt. Eine der letzteren, in welcher ein verknöcherter Trachealring blossliegt, mündet andererseits durch eine für eine feine Sonde zugängige Fistelöffnung in die Trachea etwa in der Mitte ihrer linken Wand, so dass hier eine fistulöse Kommunikation zwischen Ösophagus und Trachea besteht.

VII. VIII. IX.

Aus dem Jahre 1881 liegt eine klinische Beschreibung mehrerer hier von Zenker und Leube beobachteten Fälle von Penzoldt vor, dem es gelang, ohne vorherige Sicherstellung der Anwesenheit eines Abszesses den Durchbruch diagnostisch zu erkennen:

Heinrich G., 56 Jahre alt, Oberfeuerwerker.

Klinische Diagnose: Tuberkulose der Lungen und des ganzen Darmes.

Leichendiagnose: Tuberculosis pulmonum. Ulcera ilei. Infiltratio renum. Caries vertebrarum colli cum perforatione oesophagi. Kyphosis et Skoliosis, Residua peri- et endocarditis. Die Karies betraf den 5. und 6. Halswirbel. Die

Perforationsöffnung sass an der hinteren Wand des Ösophagus, in Höhe des 5. Halswirbels.

Friedrich K., 46 Jahre, Taglöhner. Früher immer gesund. Beginn mit Kompressionserscheinungen, darauf stärkere, druckempfindliche Vorwölbung des Processus spinosus des 1. Brustwirbels. Steigerung der Lähmungen und reissenden Schmerzen in den Beinen. Decubitus. Fieber bis zu 40°. Rascher Kräfteverfall bis zum Tode.

Leichendiagnose: Karies der ersten 4 Brustwirbel mit Perforation des kariösen Herdes in den Ösophagus. Pachymeningitis in der Höhe der kariösen Wirbel. Rückenmarkserweichung an gleicher Stelle. Frische beiderseitige Pleuritis. Pneumonie des rechten Oberlappens. Milztumor.

Sektionsbefund: Bei Eröffnung des Wirbelkanals von hinten her zeigt sich der 1. bis 4. Brustwirbel vollkommen kariös zerstört, sowohl im Körper als an der Basis der Processus spinosi. Man gelangt von vorne her durch die kariösen Massen direkt mit der Sonde in den freiliegenden Wirbelkanal. Schlund- und Speiseröhre: Schleimhaut blass, sonst normal. In der Gegend der erkrankten Wirbel, etwa den obersten Brustwirbeln entsprechend, eine ca 1 cm im Durchmesser haltende Öffnung, welche in die Höhle der kariösen Wirbel führt. Geht man vor vollkommener Eröffnung der Speiseröhre mit dem Finger in dieselbe ein, so gelangt man auf geradem Wege direkt in die Abszesshöhle und erst, wenn man den Finger nach vorne zu umbiegt in den nach unten vor der Perforationsstelle gelegenen Ösophagusteil. In der Umgebung des Loches ist die Schleimhaut missfarbig. Die Ränder sind etwas einwärts gezogen.

Johann B., 53 Jahre alt, Handschuhmacher aus phthisischer Familie. Er litt seit langer Zeit an chronischen Gelenkaffektionen. Plötzlich Schmerzen in der Gegend der oberen Brustwirbelsäule. Darauf eine allmähliche Vorbuchtung der schmerzhaften Gegend. Husten mit schleimig eitrigem Auswurf. Darauf begab sich der Kranke in poliklinische Behandlung.

Klinische Diagnose: Arthritis deformans. Kyphose und Karies der 3 obersten Brustwirbel mit ziemlich starker Druckempfindlichkeit. Neuralgien in den obersten 3 Interkostalräumen, geringe Kompressionserscheinungen des Rückenmarks.

Allmählich aber bildete sich die Kyphose immer mehr aus, und die Neuralgien wurden heftiger. Nach $1^1/_2$ Monaten hustete Patient plötzlich grössere Mengen eines innig mit Blut gemischten Sputums aus. Nach 4 Wochen führte plötzlicher Schüttelfrost mit schwerem Kollaps zum Exitus letalis.

Leichendiagnose: Chronische käsige Pneumonie beider Oberlappen. Karies des 1. bis 4. Brustwirbels mit Verjauchung und beträchtlicher, fast rechtwinkliger Kyphose. Perforation des Ösophagus von der kariösen Höhle aus.

Sektionsbefund: Bei Eröffnung des Wirbelkanals von hinten her findet man die Körper des 1. bis 4. Brustwirbels, zum Teil auch die Querfortsätze, sowie ein Stück der 3. rechten Rippe teilweise kariös zerstört, teils auch nekrotische Stücke in einer grösseren, vielfach verzweigten, mit jauchiger Flüssigkeit erfüllten Höhle. Die Dura und das Rückenmark erschienen intakt. Pharynx: An der vorderen Pharynxwand, etwa 1 cm unterhalb der Spitze des Arytaenoidknorpel eine kreisrunde, halbmarkstückgrosse, mit schmierigem, graugelbem Belag versehene Stelle, an der hinteren Pharynxwand eine ähnliche Stelle welche wie ein Abdruck der ersteren erscheint. Ösophagus: In der Höhe des 1. Brustwirbels eine Öffnung von 7 mm Durchmesser, welche durch eine schmale fadenförmige Brücke noch einmal in eine grössere und kleinere Hälfte geteilt wird. An dieser Stelle ist der Ösophagus beträchtlich nach rechts hin verzogen und mit einer Lymphdrüse und der rechten Hälfte des 1. Brustwirbelkörpers verwachsen. Die Ränder des Loches sind auf der einen Seite verdünnt und scharf und auf der anderen gehen sie allmählich in die Wandung des in die Tiefe führenden kurzen Kanals über. Etwas unterhalb unter der Perforationsstelle ist der Verlauf des Lumens der Speiseröhre fast rechtwinklig geknickt der hochgradigen Kyphose der Wirbelsäule entsprechend. Durch die Perforationsöffnung gelangt man mit der Sonde durch einen ganz kurzen Kanal von der Weite des Loches in die kariöse Höhle; man stösst auf die rauhen entblössten Knochen und dringt auf einer Stelle bis zu dem Wirbelkanal vor.

X.

Voelcker berichtet im British Journal 1889 über einen an einem 6jährigen Knaben gemachten Befund:

Dieser war wegen Empyem mit Rippenresektion behandelt worden. Nach mehreren Monaten trat plötzlich verschluckte Flüssigkeit aus der Empyemwunde aus. Baldiger Tod. Die Sektion ergab Karies des Kopfes der 5. und 6. Rippe, sowie der entsprechenden Brustwirbel. In dem diesen Stellen anliegenden Teil des Ösophagus fanden sich 2 etwa 6 mm grosse Perforationsöffnungen.

XI.

1897 kam in Göttingen ein Fall zur Sektion, der bis jetzt keine weitere Veröffentlichung erfahren hat:

Heinrich G., 6 Jahre.

Klinische Diagnose: Spondylitis cervicalis tuberculosa. Bronchopneumonia duplex.

Sektionsbefund: Hochgradige Abmagerung. Leichtes Ödem. Pectus carinatum. Schädeldach auffällig gross, stark gewölbt, etwas hydrocephalisch. An den Hirnhäuten und dem Gehirn ausser leichtem Ödem nichts Besonderes. Därme durch Gas stark aufgetrieben. Beginnende Fäulnis der Bauchdecken (Grünfärbung). In beiden Brusthöhlen befindet sich etwas trübe gallige, flockige Flüssigkeit (kaum 10—20 ccm). Beide Lungen, besonders die rechte, der Brustwand in den oberen und hinteren Abschnitten adhärent. Im Herzbeutel vermehrter, aber klarer Inhalt. Das Herz selbst leicht vergrössert, besonders der rechte Ventrikel. Hier findet man eine geringe Dilatation und Hypertrophie, sonst nichts Abnormes. Linke Lunge mit frischen fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Zahlreiche punktförmige Blutungen in der Pleura. Unterlappen konsistenter wie der gutlufthaltige obere. Auf dem Durchschnitt sieht man zahlreiche kleine grauweisse Herde in den Unterlappen. Rechte Lunge zeigt neben frischem fibrinösem Belag eine umschriebene dunkle Färbung in dem unteren scharfen Rand. Inmitten desselben zeigt sich eine fahle, blassgelbe, fünfpfennigstückgrosse Partie. Beim Einschneiden eröffnet man einen mit stinkendem Eiter gefüllten fetzigen Hohlraum. Auf dem Durchschnitt der rechten Lunge finden sich noch kleinere solche Herde inmitten derselben; ausserdem zahlreiche bronchopneumonische Herde. Keine Tuberkel. Die Bronchien sind mit etwas schaumiger Flüssigkeit gefüllt, ihre Schleimhaut stark gerötet, sonst unverändert. In einem Ast der Art. pulm. steckt ein adhärenter Embolus von gutem Aussehen. Die Lymphknoten des rechten Lungenhilus sind sehr stark geschwollen, von markiger Beschaffenheit, wenig pigmentiert. An den Halsorganen zeigt sich eine mit Eiter gefüllte Höhle in der rechten Tonsille. Bei der Herausnahme derselben wird ein grosser prävertebraler Abszess geöffnet, in welchem die 2 unteren Halswirbel, sowie die 9 oberen Brustwirbelkörper völlig nackt und wie angefressen aussehend, zutage liegen. Die Wirbelzwischenbandscheiben fehlen völlig. Von dem Abszess gelangt man durch mehrere Fisteln in die rechte Pleura, d. h. den oberen dritten Teil des abgekapselt gewesenen Abschnittes. Von der Abszesshöhle aus führen auch mehrere mit vernarbten Rändern versehene, die Schleimhaut schief durchsetzende Fisteln in den Ösophagus. An den Beckenorganen, Hoden nichts Besonderes. Die Nieren zeigen an der Oberfläche viele kleine verwachsene Flecken (Tuberkel?). Milz kaum vergrössert, ohne Besonderheiten; starke Verfettung der Leber. Die Magenschleimhaut ist mit dickem zähen Schleim bedeckt. Am Darm nichts Besonderes.

Diagnose: Karies der Hals- und Brustwirbelsäule; prävertebraler Abszess, Perforation in die rechte Pleurahöhle, in den Ösophagus; Lungengangrän und Bronchopneumonien, Thrombus der Lungenarterien, Pleuritis beiderseits; Fettleber.

XII.

Höchst selten dürfte der von Autenrieth beobachtete Fall sein, bei welchem eine auf luetischer Grundlage beruhende Karies einige

Halswirbel zerstört hatte, so dass bei Lebzeiten das Rückenmark durch eine Öffnung an der Pharynx-Ösophaguswand vom Munde her sichtbar war.

XIII.

1903 erwähnt Zuppinger einen Fall:

Zisi J., 8 Jahre alt, wurde am 28. XII. 1901 mit Skarlatina ins Kinderspital aufgenommen und starb daselbst am 2. I. 1902 Hals- und Brustwirbelkaries war manifest, doch fehlten Symptome eines Abszesses und der Ösophagusperforation.

Dem Sektionsbefund entnehme ich: Bei Herausnahme der Hals- und Brusteingeweide wird ein vor dem untersten Hals- und obersten Brustwirbel gelegener Abszess eröffnet, aus dem sich käsig krümlige Massen entleeren. Bei genauerer Präparation zeigt sich, dass der Körper des 7. Halswirbels fast vollkommen fehlt und der erhaltene rückwärtige Teil kariös ist, so dass die Hals- gegen die Brustwirbelsäule spitzwinklig abgeknickt erscheint. Auch die ersten 3 Brustwirbel sind teilweise kariös, ihre Körper vollständig des Periostes entblösst. Hals- und Rachenorgane ohne Veränderung. Im Ösophagus findet sich, etwa in der Höhe der Bifurkation der Trachea, ein ovaler, 2 cm im Durchmesser messender Defekt, an dessen Rand die Ösophagusschleimhaut nach aussen prolabiert und der mit dem unteren Ende des beschriebenen Abszesses kommuniziert. In der Umgebung derselben finden sich rechterseits mehrere vergrösserte, käsige, zum Teil verkalkte Lymphdrüsen, von denen eine an den bezeichneten Herd in der rechten Lungenspitze angrenzt. Auch eine linksseitige Bronchialdrüse ist verkäst und zum Teil verkalkt.

Diagnose: Caries tuberculosa vertebrae cervicalis VII et vertebrarum dorsalium I—III subsequente abscessu frigido praevertebrali perforato in oesophagum. Tuberculosis chronica gland. lymph. bronchalium partim calcificata. Tuberculosis chronica apicis pulm. utriusque. Pleuritis purulenta sin. Nephritis haemorrhagica acuta. Myodegeneratio cordis. Tumor lienis acutus.

XIV.

In seiner Inaugural-Dissertation beschreibt 1905 Goetze folgenden Fall:

Frau N., 38 Jahre alt, Gastwirtsgattin.

Erbliche Belastung mit Tuberkulose ist nicht nachweisbar. Bisher gesund. Beginn der Krankheit Dezember 1901. Nach einen Trauma (Stoss gegen den Rücken) stellten sich Schmerzen in der Gegend der oberen Brustwirbelsäule ein. Ende Januar 1902 zeigte sich ein Geschwulst am Rücken über dem 5. Brustwirbel. Am 18. Februar begab sich Patientin in das Krankenhaus r. d. I.

Chirurgische Diagnose: Abscessus congestivus dorsi et costae VIII lateralis dextri.

Am 21. Februar 1902 Operation. Die Resektionswunde heilte gut aus, dagegen blieb von der Rückenwunde eine fistulöse Öffnung in der Medianlinie in Höhe des 2. Brustwirbels bis zum Tode bestehen. Entlassung am 4. März 1902. Im Oktober 1903 traten plötzlich Symptome einer tuberkulösen Peritonitis auf. Das Allgemeinbefinden blieb relativ gut und Patientin konnte ihre Arbeit in gewohnter Weise weiter verrichten. Da trat anfangs Januar 1904 ein Ereignis ein, welches der Patientin selbst wie eine Katastrophe erschien: Gelegentlich einer zu desinfizierenden Ausspülung des fistulösen Ganges am Rücken mit Formalin stellten sich heftige Würgebewegungen unter gleichzeitiger tiefer Zyanose, Pulslosigkeit und aussetzender Atmung ein. Nach einigen heftigen Brechbewegungen wird ein Teil der Desinfektionsflüssigkeit (Formalin) erbrochen. Es war der Durchbruch des fistulösen Ganges in den oberen Teil des Ösophagus erfolgt. Nach Ablauf der geschilderten Erscheinungen erholte sich die Patientin rasch und trat nach einer halbstündigen Ruhepause zu Fuss den Heimweg an. Bei hochgradiger Abmagerung blieb dieser Zustand bis zum September 1904 stationär. Ende September 1904 traten neue Symptome auf. Beim Niesen trat die Perforation der Speiseröhre ein. Unter zunehmender Inanition am 18. Oktober 1904 Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Chronische Eiterung der unteren Zervikal- und oberen Thorakalwirbel bei langsamer Konsumption des Körpers. Perforation des Ösophagus und der Trachea. Hernia umbilicalis. Peritonitis tuberculosa. Tuberculosis pulmonum: durch die Sektion bestätigt.

Aus dem Sektionsprotokoll entnehme ich folgendes:

Hochgradig abgemagerter weiblicher kleiner Körper. Thorax wenig gewölbt. Nach aussen und oben von der Articulatio sternoclavicularis sinistra findet sich eine rundliche, 4 cm im Durchmesser betragende, fistulöse Öffnung, aus welcher sich Spuren dünnflüssigen Eiters entleeren. Am Rücken mehrere von Inzisionen herrührende Narben in der Gegend des 1 Brustwirbels. In der Medianlinie in Höhe des 2. Brustwirbels eine ähnliche fistulöse Öffnung wie vorne am Hals. Eine ausgiebige Inzision nach unten und oben von derselben lässt erkennen, dass die Dornfortsätze der 3 unteren Hals- und 3 oberen Brustwirbel von spongiösem Aussehen und bröckeliger Beschaffenheit sind, teilweise destruiert, im übrigen rauh und usuriert. . . . . 2 cm unter der Cartilago cricoidea zeigt die Trachea an ihrer linken Seite eine ovale, 3 mm lange, 1 mm breite Perforationsöffnung. In der Umgebung findet sich sehr wenig dünnflüssiger krümeliger Eiter. Die hintere Wand ist mit derbem Granulationsgewebe an den Ösophagus fixiert. Verfolgt man diesen Gang nach rückwärts, so erkennt man, dass er sich horizontal fortsetzt und in der bei der äusseren Leichenbesichtigung erwähnten fistulösen Öffnung am Rücken in Höhe des 2. Brustwirbels endigt.

Hinter der Trachea stellt ein nach der Medianlinie zu verlaufender feiner Gang eine Kommunikation mit dem Ösophagus her. Die Öffnung selbst ist von glatten, nicht aufgeworfenen Rändern umgeben, von rundlicher Form, ca 2 mm im Durchmesser betragend. Der Kopf der Sonde, welche in die Öffnung oberhalb der Articulatio sternoclavicularis sinistra vorsichtig eingeführt wird, erscheint ebenfalls in dem bezeichneten Gang. Die Körper der 3 unteren Hals- und 3 oberen Brustwirbel sind von spongiösem Aussehen und fühlen sich rauh an. Der Knochen ist an mehreren Stellen usuriert, daneben hat aber auch ein mehr sklerosierender Prozess Platz gegriffen.

Leichendiagnose: Ostitis tuberculosa der 3 unteren Hals- und der 3 oberen Brustwirbel mit Fistelbildung nach vorne und rückwärts und isolierter Perforation des Ösophagus und der Trachea. Subakute Tuberkulose beider Lungenoberlappen. Pleuritis tuberculosa adhaesiva recurrens. Totale Adhäsivperikarditis. Dilatation des rechten Ventrikels. Peritonitis tuberculosa chronica. Darmtuberkulose. Hernia umbilicalis. Anämische Muskatnussleber. Cholelithiasis.

XV.

1911 referiert Diernfellner über einen in der Heidelberger chirurgischen Klinik beobachteten Fall.

Ein 46jähriger Mann war nach verschiedenen chirurgischen Eingriffen an Erschöpfung gestorben.

Klinische Diagnose: Linksseitiger Psoasabszess bei Wirbelsäulekaries (8. und 9. Wirbel), Perforation unentschieden, ob in Magen, Trachea oder Ösophagus, am wahrscheinlichsten in den Ösophagus. Verjauchung des Abszesses. Gasphlegmone.

Aus dem Sektionsprotokoll entnehme ich folgendes: Brustsitus: Beide Pleuren stark adhärent. Oberfläche der linken, besonders aber der rechten Pleura übersät mit miliaren, weissen Knötchen, zuweilen von derbem Gefüge und meist an den Lymphgefässen aufgereiht, teilweise durchscheinend, besonders an der Spitze. Diese erweisen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Fibrome und nicht als Tuberkel. Brustwirbelsäule zeigt eine fast vollständige Zerstörung des 8. Brustwirbelkörpers, von dem nur eine schmierige Granulationsmasse mit zahlreichen Sequestern und die noch fast vollständig erhaltene Hinterwand besteht. Auch in der 8. Brustwirbelzwischenscheibe befinden sich 2 Höhlen, welche mit den Eitermassen des 8. und 9. Wirbelkörpers in Verbindung stehen. Der 9. Brustwirbel zeigt im Zentrum einen mit nekrotischen Fetzen ausgekleideten und einen zentralen Sequester von etwa Mandelgrösse enthaltenden käsigen Herd, der nach der Vorderseite mit zwei feinen Kanälchen, nach oben in einer breiten Kommunikation durchgebrochen ist. Der 10. Brustwirbel zeigt 3 kleinere Höhlen, von

denen zwei mit dem Abszess kommunizieren; daneben eine flache muldenförmige Arrosion des oberflächlichen Wirbelkörpers, dessen Vorderseite mit zahlreichen Granulationen bedeckt ist. Übrige Wirbelsäule ohne Befund.

Unter der hinteren Psoasfaszie links findet sich ein mit gangränösen Massen ausgekleideter, flachwandiger, leerer Sack, der nach unten mit den 2 Fisteln in Kommunikation steht. Rechts liegt über dem Psoasmuskel, in dessen oberer Faszie, ein mit etwa 250 ccm krümligen Eiters gefüllter Sack, der bis 2 Finger breit über dem Darmbeinrand nach unten reicht. Nach oben rechts geht längs der Wirbelsäule ein mit jauchigen Massen ausgekleideter Kanal von etwa Daumendicke, der direkt nach der Mitte der Columna vertebrarum zieht und in der Höhe des 3. bis 4. Halswirbels endet. Etwa 12 cm unterhalb des Gaumenbogens finden sich 2 etwa erbsengrosse Öffnungen in dem Ösophagus. Diese sind rundlich und haben epithelisierte Ränder. Zwei weitere Perforationen, ebenfalls in den Ösophagus, befinden sich ungefähr noch 5 cm abwärts, die eine von Bohnen,- die andere von etwa Stecknadelkopfgrösse.

Anatomische Diagnose: Tuberkulöse Karies des 8.—10. Brustwirbelkörpers (fast völlige Zerstörung des 8. Brustwirbels). Linksseitiger Psoasabszesssack mit Drainageöffnungen. Rechts Senkungsabszess bis zur Darmbeinschaufel reichend. Rechts längs der Wirbelsäule bis zum 3. Halswirbel aufsteigender Abszess mit jauchigem Inhalt. Perforation in den Ösophagus (4 Perforationsöffnungen). Multiple Pleurafibrome, Chalikosis, pleuritische Schwielen. Rektalpolyp; äussere Hämorrhoidalknoten. Ret entionszysteeiner Zungendrüse. Struma colloides, partim calcaria.

Auf diese Zusammenstellung derartiger Speiseröhredurchbrüche, die bis jetzt in der Literatur verzeichnet sind, lasse ich meinen Fall folgen. Wenngleich derselbe nur ein zufälliger Sektionsbefund ist, so ist er in seinen Komplikationen doch von solchem Interesse, dass seine Publikation berechtigt erscheint.

Monika W., 57 Jahre alt, Taglöhnerswitwe.

1. Anamnese: Patientin war früher stets gesund. Vor vielen Jahren Totalaxstirpation des Uterus und seiner Adnexe. Patientin hatte 7 Kinder, nur noch 1 Sohn lebend in Nervenheilanstalt. Vor 2 Jahren am linken Bein und an der Hüfte starke Schmerzen, die im Krankenhaus behandelt wurden. Man hielt sie für rheumatische. Vor einem Jahre erneute Behandlung im Krankenhaus wegen starker Schmerzen im rechten Bein. Es traten jetzt auch Schmerzen im Rücken auf. Patientin wurde ungeheilt aus dem Krankenhaus entlassen. Vor einem Vierteljahre Beginn der letzten Erkrankung. Behandlung seit 15. XI. 13.

2. Befund: Mittelgrosse Patientin in mässigem Ernährungszustand, blass und elend aussehend. Geringe Temperaturerhöhung. Rechte Supraklavikulargrube stark eingefallen, alte Narbe (tuberkulöse Drüse?). Geringer Gibbus des 6. bis 7. Brustwirbels, etwas druckempfindlich. Pupillen gleich weit, sie ragieren normal. Mundschleimhaut blass Beide Gaumensegel gerötet, Zunge trocken, rissig, belegt. Lungen: Lungenrand beiderseits wenig verschieblich, rechte und linke Spitze bis 4. bezw. 5. Brustwirbel gedämpft. Bronchovesikuläres Atmen über der rechten Spitze. Über beiden Unterlappen rauhes Atmen. Vorn besonders über der rechten Lunge Brummen und trockene Rasselgeräusche.

Herzaktion nicht ganz regelmässig, Töne paukend, zweiter Mitralton gespalten.

Im Sputum keine Tuberkelbazillen, Abdomen ohne Besonderheiten; Varizen an den Beinen.

3. Verlauf: Hämatemesis am 3. XII. 13. Tod am 6. XII. 13.

4. Klinische Diagnose: Tuberkulöse (?) Bronchitis: Spondylitis, Carcinoma ventriculi.

Sektionsprotokoll: Status: Ziemlich gut genährte, blass aussehende weibliche Leiche, mit geringer Totenstarre und blassen Totenflecken. An beiden Beinen deutliche Ödeme und namentlich rechts unter der Haut knollige Varizen, Fettpolster gut entwickelt, Muskulatur blassbraun, Die Leber, sowie sämtliche Bauchorgane hochgradig anämisch, überragt handbreit den Rippenbogen. Magen völlig kollabiert, Querkolon gebläht. Die Dünndarmschlingen zeigen fast durchweg eine schwärzlich rote Farbe, die, wie die Eröffnung der Darmschlingen ergibt,

durch Blutansammlung in den Darm bedingt ist. Mesenterium und Netz fettreich, ebenso wie die Leber blutarm und trocken.

Brusthöhle: Beide Lungen oben verwachsen, stehen in der Mittellinie zwei Querfinger auseinander und lassen den Herzbeutel in geringer Ausdehnung frei. Pleurahöhlen leer.

L. L. O. L.: Lufthaltiges blasses, leicht ödematöses Gewebe, welches in ganzer Ausdehnung überall von gleichmässig stecknadelkopfgrossen, weissen Tuberkeln durchsetzt ist.

L. L. U. L.: Blutreiches gleichfalls überall lufthaltiges Gewebe und genau so wie der Oberlappen von auserordentlich reichlichen, kleinen weissen Tuberkeln, die nur im allgemeinen etwas kleiner als die des O. L. sind, durchsetzt. Auch die drei Lappen der R. L. überall lufthaltig gebläht und leicht ödematös, zeigen genau wie links das Bild einer dichtstehenden subakuten Miliartuberkulose. Pleura, über sämtlichen Lungenlappen glatt und spiegelnd, weist nirgends Miliartuberkulose auf.

Herz von entsprechender Grösse. Im Herzbeutel reichlich vermehrte Flüssigkeit. Epikardiales Fett überall gut entwickelt. Im rechten Ventrikel Speckgerinnsel, ebenso im Vorhof. Rechte Kammer weit. Der Herzmuskel von brauner Farbe. Linker Ventrikel enthält gleichfalls grosse Speckgerinnsel und klumpigen Cruor. Das Lumen ist eng, Endokard getrübt, faltig und gerunzelt; die Wand von entsprechender Dicke, Klappen abgesehen von diffusen leichten Verdickungen der Aortenklappen ohne Besonderheiten. Aorta glatt, Innenfläche namentlich am Anfangsteil ziemlich reichlich fettig getüpfelt.

Ösophagus zeigt eine blasse Schleimhaut, enthält kein Blut. Etwas unterhalb der Mitte des Ösophagus, etwa 2 Querfingerbreit oberhalb der Bifurkation der Trachea, findet sich in der hinteren Wand desselben ein kleines, etwa linsengrosses Loch mit vollkommen abgerundeten Rändern, welches die ganze Wand des Ösophagus durchsetzt. Durch dieses Loch gelangt man zunächst in schichtartig gelockertes Gewebe, welches fest mit der Wirbelsäule verwachsen ist und weiter in eine grosse kariöse Höhle der Wirbelsäule, welche dem oberen Teil des Brustwirbels entspricht, hinein. Hierselbst sind etwa 3 Wirbelkörper an der ganzen Vorderseite hochgradig kariös zerfallen, missfarbig grünlich schwarz, während sich zu beiden Seiten dieser Knochenhöhle dicke schwartige Massen vorfinden. Trachea zeigt eine blasse Schleimhaut, enthält kein Blut. In der schwartig verdickten rechtsseitigen Wand der kariösen Wirbelsäule und Höhle verläuft ein dünnwandiges Gefäss, von dem aus eine Sonde direkt in das Innere der mit Blut gefüllten Höhle hineinführt.

Bauchhöhle: Leber, Milz und Niere von entsprechender Grösse, durchwegs ausserordentlich anämisch. Magen und Darmkanal zeigen gleichfalls vollkommen blutleere Schleimhaut und sind bis zum Rektum herunter mit frischen, dunkelroten, unverdauten Blutmassen gefüllt. Über der linken Beckenschaufel kurz oberhalb des Poupartschen Bandes, lateral von der Vena iliaca findet sich ein etwa walnussgrosser Abszess mit eingedicktem Eiter und Käsemassen. Dieser Abszess reicht bis unmittelbar an die Vena iliaca heran, die schwartig mit dem Abszess verwachsen ist. Doch findet sich kein Durchbruch des Abszesses ins Venenlumen. Dagegen findet sich hier selbst (im Venenlumen) ein flacher, wandständiger, das Lumen nicht obliterierender Thrombus vor.

Uterus und Adnexe fehlen, Scheide schliesst blind ab.

Leichendiagnose: Wirbelsäulekaries mit Ösophagusfistel. Arrosion einer Vene. Karies der linken Beckenschaufel. Subakute Miliartuberkulose der Lungen. Bluterguss in Magen und Darm. Hochgradige allgemeine Anämie. Rechtsseitige Varizen.

Als Perforationen der Speiseröhre bezeichnen wir durch zerstörende Krankheitsprozesse bedingte Kontinuitätsstörungen der Ösophaguswand. Wir unterscheiden primäre Ösophagusperforationen, d. s. solche, bei denen der Durchbruch von innen nach aussen stattfindet und sekundäre, deren Einbruch von aussen nach innen erfolgt. Letztere, um die es sich in sämtlichen hier angeführten Fällen handelt, werden am häufigsten durch Erweichung bronchialer und trachealer Lymphdrüsen hervorgerufen, durch Aneurysmen der Aorta, durch

Lungenkrebs, Lungenkavernen, Lungengangrän und schliesslich durch Senkungabszesse der Wirbelsäule. Die Zahl der Perforationen des Ösophagus, von Wirbelkaries ausgehend, ist, wie aus der angeführten Literatur ersichtlich, sehr klein, so dass sich von selbst die Frage nach der Ursache der Seltenheit dieser Perforationen aufwirft. Es sind hier wohl verschiedene Momente in Betracht zu ziehen.

Nach Penzoldt ist es der geringe Widerstand, den der kariöse Abszess, nachdem er den festen, die Wirbelkörper überziehenden Bandapparat zerstört hat, in dem lockeren Zellgewebe des hinteren Mediastinalraumes findet. In den Faszien und Muskelmassen senken sich die Abszesse leicht nach abwärts, um als Psoasabszesse zutage zu treten. Sie mussten längst dem Gesetz der Schwere folgen, bevor sie das muskulös widerstandsfähige Organ, wie es der Ösophagus ist, durchbrechen konnten.

Wenngleich die anatomische Lage, die die Speiseröhre zur Wirbelsäule einnimmt, auf den ersten Blick ein den Durchbruch begünstigendes Moment zu sein scheint, so ist bei genauerer Untersuchung die Nachbarschaft aber gar nicht so innig. Die Wand der Speiseröhre steht mit der Fascia vertebralis, der sie mit ihrer Pars cervicalis anliegt, nur in einer lockeren Verbindung, welche seitliche Verschiebungen bis zu einem gewissen Grade gestattet. Im unteren Verlauf der Pars thoracica, in Höhe des 8.—10. Brustwirbels, schiebt sich die Aorta thoracica zwischen die Wirbelsäule und die Speiseröhre ein. Die ursprünglich vertebrale Lage wird zu einer prävertebralen. Schliesslich entfernt sie sich ganz von der Wirbelsäule um den Hiatus des Zwerchfelles zu erreichen, mit dessen Rändern sie durch Bindegewebsmassen und den hier auftretenden Peritonealüberzug in Verbindung steht. Innigere Beziehungen des Ösophagus mit der Wirbelsäule in seinen einzelnen Teilen werden erst sekundär durch ungünstige Druckverhältnisse (Tumoren, Fremdkörper, Herzhypertrophie, Divertikel u. dgl.) geschaffen. Würden solche pathologische Zustände bei gleichzeitiger Wirbelkaries auf die Speiseröhre einwirken, dann wäre es gewissermassen unerklärlich, wenn sie nicht zur Ösophagusperforation führen würden. Diese Komplikation ist aber für diese Art von Ösophagusfisteln mit Ausnahme einiger Fälle gleichzeitiger Divertikelbildung nicht bekannt, während die Literatur mehrere Befunde von Tracheal-, Bronchial-Ösophagusfisteln und Perforation in die Aorta auf dieser genetischen Basis verzeichnet.

Ein beträchtlicher Prozentsatz der Wirbelkariesfälle führt zu Verkrümmungen der Wirbelsäule. Eingehende Untersuchungen wurden nun über die Lage der Speiseröhre bei derartigen Verkrümmungen angestellt. Diese tragen nun wesentlich zur Erklärung der Seltenheit der Ösophagusperforationen bei der doch so häufigen Wirbelkaries bei. Jawin schreibt: „Die Richtung der Speiseröhre wird interessant bei den Verkrümmungen der Wirbelsäule, bei den Skoliosen und Kyphosen. Sehr belehrend in diesem Sinne sind die Beobachtungen von Bouvier. Er sagt, dass bei einer unbedeutenden Krümmung der Wirbelsäule die Speiseröhre fast ihre normalen Proportionen behält. In schärfer ausgeprägten Fällen strebt sie eine Sehne für den Bogen der Wirbelsäule zu bilden, während die Aorta und Vena acygos den

Krümmungen der letzteren genau folgen. Das Streben der Speiseröhre, eine Sehne für den Bogen der Wirbelsäule zu bilden, erklärt Morosoff, wie auch Bouvier, durch die Kontraktionsfähigkeit der Speiseröhrenwand bei der Verkleinerung der Entfernung ihrer Anfangs- und Endteile, sowie durch ihre lockere Verbindung mit der Wirbelsäule. Die Aorta und Vena acygos hingegen halten sich mit ihren Zweigen an der Wirbelsäule fest. Ausgenommen sind die Fälle, wo das hinter ihr liegende lockere Bindegewebe unter dem Einfluss irgendwelcher pathologischer Prozesse unnachgiebig geworden ist, wie dies bei einer weiblichen Leiche mit stark entwickelter Lungentuberkulose und Tuberkulose der Mediastinaldrüsen der Fall war." Die häufig bei der Wirbelkaries vorkommende Verkrümmung der Wirbelsäule und die hieraus resultierende Entfernung des Ösophagus von derselben wird wohl, wie schon oben hervorgehoben, die Zahl der Perforationen in die Speiseröhre bedeutend verringern. Während auch Störck-Wien auf derselben Anschauung besteht, schreibt Hacker, dass er auf Grund seiner Untersuchungen fast keine Beeinflussung des Verlaufes der Speiseröhre durch Abweichungen der Wirbelsäule selbst bei hochgradiger Kyphoskoliose, wie auch bei rein kyphotischen Einknickungen beobachtet habe.

Das begünstigendste Moment für die Perforation ist eine vorausgehende innige Verwachsung des Ösophagus mit dem Bandapparat der Wirbelsäule, wie dies durch proliferierende, ulzerierende Prozesse bei Bildung von Granulationsgewebe von dem kariösen Zerstörungsherd aus oder durch überbrückende, verkäste Mediastinallymphdrüsen geschehen kann. Der hier zugrunde liegende chronische Prozess aber, der zunächst zu einer entzündlichen Verdichtung des Mediastinalgewebes führt, greift nur langsam, schleichend weiter und gelangt sehr oft zum Stillstand und zur Vernarbung, bevor es zum Durchbruch des Ösophagus kommt. In ungünstigen Fällen, die aber äusserst selten sind, kann der Erkrankungsherd im Mediastinum immer grösser werden; er wird immer agressiver und bringt hierdurch die lebenswichtigen Organe wie Lunge, Herz und Speiseröhre in Mitleidenschaft, die schliesslich bei dem Ösophagus zur Perforation führt. Ein direkter Durchbruch nach Eröffnung des Abszesses in die Speiseröhre ist wohl ebenso wie ein traumatischer Insult durch Knochensequester der zerstörten Wirbelkörper auszuschliessen. In erster Linie ist die Verwachsung die wichtigste Vorbedingung für die Entstehung einer Fistel bzw. einer Perforation. Die physiologischen Funktionen der Speiseröhre sind nun ein nicht zu unterschätzender Verhinderungsgrund der Verwachsung. Der Verwachsungsprozess geht, wie schon oben hervorgehoben, stets langsam vor sich. Es ist ausgeschlossen, dass starke Verklebungen plötzlich entstehen. Leichte Adhäsionen aber werden durch die physiologischen Lageveränderungen der Speiseröhre zerrissen. Sollte ein solcher Verwachsungsprozess in der Höhe der untersten Halswirbel den Ösophagus betreffen, so muss berücksichtigt werden, dass bei Beugung bzw. Streckung des Kopfes eine Verschiebung der Wirbelkörper um eine ganze Wirbelhöhe stattfinden kann. Ein derartiger Zug wird aber auch schon innigere Adhäsionen zum Bersten bringen. Dies erscheint mir ein Grund dafür, dass die

doch relativ häufig auftretenden Retropharyngeal-Abszesse den Pharynx bzw. den oberen Teil des Ösophagus nicht perforieren, sondern zu Senkungsabszessen, dem Gesetz der Schwere folgend, werden. Ferner können infolge der Verwachsung der Speiseröhre mit dem Hiatus bei jeder Zwerchfellsenkung, die mitunter recht beträchtlich ist, die neuen Verbindungsfäden leicht zerstört werden. Der hier in Betracht kommende Teil des Ösophagus steht auch durch die stets wechselnde Menge des Mageninhaltes und den daraus resultierenden Zug auf die Speiseröhre in sehr schwankenden Dehnungsverhältnissen, die ebenfalls auf Adhäsionen mit dem mediastinalen Zellgewebe ungünstig einwirken werden. Schliesslich kommen noch seitliche Verschiebungen des Ösophagus, die bei jedem Schluck- und Schlingakt eintreten müssen, in Betracht, zumal die Speise unter relativ hohem Druck und mit grosser Geschwindigkeit durch denselben befördert wird. Die Eigenkontraktionen durch die Ösophagusmuskulatur werden infolge ihrer geringen Exkursionen keinerlei Einfluss auf die Abreissung der Verwachsungsgranulationen besitzen.

Stellen wir der grossen Zahl von Wirbelkaries nun die wenigen Fälle von Ösophagusperforationen gegenüber, so müssen wir uns auch vergegenwärtigen, dass die Wirbelkaries weitaus mehr die Kinder als die Erwachsenen betrifft.

Anbei eine Tabelle von Alfer:

Häufigkeit der Tuberkulose der Wirbelsäule in den verschiedenen Altersklassen:

0—5	5—10	10—15	15—20	20—25	25—30	30—35	35—40	40—45
89	59	32	23	9	10	3	6	3

45—50	50—55	55—60	60—65	65—70	70—90
1	4	—	—	—	—

Von 239 Fällen wurden 184 bei Kindern in den ersten 10 Jahren, 55 bei Personen im Alter von 10—20 Jahren und 32 bei Erwachsenen über 20 Jahren gefunden. Wir sind nun berechtigt, anzunehmen, dass bei den Kindern infolgedessen auch die meisten Ösophagusperforationen vorkommen sollten. Von den oben angeführten 16 Fällen sind aber nur 6 Kinder, dagegen 10 Erwachsene betroffen. Hier ist nun in Betracht zu ziehen, dass infolge der Schwere der Erkrankung das weniger widerstandsfähige Kind an allgemeiner Entkräftigung und auch oft an sich anschliessender Miliartuberkulose zum Exitus letalis kommt, bevor eine Ösophagusperforation genügend vorbereitet ist. Ein Grund der Seltenheit der Ösophagusperforation muss demnach auch in diesem Altersmoment liegen.

Alle bisherigen Erörterungen werden zur Genüge klar gemacht haben, dass die Seltenheit von Ösophagusperforationen eine natürliche Folge anatomischer und physiologischer Momente ist. Nach alldem darf es uns nicht mehr wundernehmen, dass ein Einbruch derselben so selten erfolgt, sondern es müsste uns wundern, wenn er häufiger auftreten würde.

Es wären nun die Momente zu untersuchen, welche die Abszesse in den vorliegenden 16 Fällen veranlassten, den ihnen unnatürlichen Weg der Perforation in den Ösophagus einzuschlagen. Eine Untersuchung an sämtlichen Fällen ist mir unmöglich, da mir bei einzelnen nähere hierzu notwendige Angaben fehlen.

Die beiden Fälle von Uhde waren in ihrem Krankheitsverlauf derart, dass dieser einen Durchbruch leicht ermöglichte. Es hatten sich nämlich je eine Fistelöffnung nach dem Rücken gebildet. Hierdurch war der Eiter von aussen infiziert worden, so dass er sich in jauchige Flüssigkeit verwandelte. Diese war natürlich viel aktiver in ihrem Zerstörungswerk am umliegenden Gewebe. Die äussere Fistel liess die Bildung eines Senkungsabszesses weniger leicht entstehen, da ein übermässiger Druck im Abszess durch dieselbe stets ausgeglichen werden konnte. So wurde der Ösophagus leichter in den Krankheitsprozess einbezogen, zumal in beiden Fällen die Eitersäcke derart gross waren, dass sie weit in das Cavum mediastinum hineinragten und dadurch in innige Beziehung zur Speiseröhre treten mussten.

Der von Löschner beschriebene Fall ist charakterisiert durch eine innige trichterförmige Verbindung der Speiseröhre mit einer reichlichen Kallusbildung im vorderen Umfange der kariös zerstörten Wirbelkörper. Zugleich waren die ganzen Atmungsorgane schwer erkrankt; es bestand daneben eine völlige adhäsive Pleuritis, wodurch die Bewegungen des Thorax im allgemeinen auf ein Minimum reduziert sein mussten. Dieser ganze Krankheitskomplex begünstigte wohl um ein Wesentliches den Einbruch in den Ösophagus.

In dem von Zenker veröffentlichten Fall war die Speiseröhre schon vor dem Durchbruch durch eine phlegmonöse Entzündung widerstandsloser gemacht. Infolge der Wirbelkaries waren die Mediastinaldrüsen erkrankt und die ganzen Weichteile sowohl nach vorne, als nach beiden Seiten sehr stark geschwulstförmig aufgetrieben. Hierdurch war es dem Ösophagus unmöglich, der Miterkrankung auszuweichen. Der andere von Zenker obduzierte Fall bietet eine Erklärung für die Ösophagusperforation in einer eitrigen Mediastinitis, die dann sekundär zur Entzündung und schliesslich zum Durchbruch der Speiseröhre führte.

In dem von Leube beobachteten Fall handelte es sich um ein Individuum, dessen Wirbelkaries zunächst zu empfindlichen Kompressionserscheinungen führte. Infolge Steigerungen der Lähmungen war der Patient ans Bett gefesselt. Es trat ein starker Dekubitus auf. Wie schon mehrfach beobachtet, senken sich bei derartig kachektischen Personen infolge ihrer Liegeweise die Abszesse seltener nach abwärts, ja es sind bei bettlägerigen Patienten schon weitaufsteigende Abszesse beobachtet worden. Der Prozess blieb also im Bereich des oberen Teiles der Wirbelsäule lokalisiert, was bei starker Eiteransammlung zur Perforation der Speiseröhre disponierte. Ein halbes Jahr lang lag der Patient an vollständiger Paralyse darnieder. Dies scheint mir eine genügende Motivierung der Perforation zu sein.

In dem anderen von Penzoldt beschriebenen Fall steht nicht fest, ob die Wirbelkaries eine primäre oder sekundäre Erkrankung ist; doch ist ersichtlich, dass durch Entzündungsprozesse in der Nachbarschaft des Ösophagus es zu Verwachsungen mit diesem Organ kam, das vor allem durch Verbindung mit einer verkästen Lymphdrüse und deren späteren narbigen Schrumpfung die Wand der Speiseröhre divertikelartig nach aussen und hinten gezerrt wurde und so schliesslich mit dem Kariesherd in Verbindung trat. Dieser Fall ist auch dadurch charakterisiert, dass unterhalb der Perforationsstelle die Speiseröhre fast rechtwinklig nach hinten abgeknickt ist, der hochgradigen Kyphose der Wirbelsäule entsprechend.

Auf dem Standpunkt von Jawin, Bouvier, Morosoff und Störck stehend, nehme ich an, dass die primäre Erkrankung in einer Mediastinallymphdrüsentuberkulose bestand, welche zur Verwachsung des mediastinalen Gewebes mit dem Ösophagus führte, so dass dieser bei der infolge der von mir angenommenen sekundären Wirbelkaries entstandenen starken Kyphose mit der Wirbelsäule verwachsen blieb. Es ist dies einer der Ausnahmefälle, wie er auch von Jawin beobachtet wurde, und den ich oben erwähnt habe.

In dem von Völcker berichteten Fall war durch ein bedeutendes Empyem der Pleurahöhlen das Mediastinallumen stark verengt, so dass der Ösophagus

an die Wirbelsäule angepresst wurde, wodurch er leicht mit der kariös erkrankten Wirbelsäule in Verbindung treten konnte. Die Perforation ist hier gewissermassen eine Kompressionserscheinung.

Der Göttinger Fall ist charakterisiert durch hochgradigste Karies von 11! Wirbelkörpern, einen grossen prävertebralen Abszess, Lungengangrän und beiderseitige Bronchopneumonien, ... ein Krankheitskomplex, der unbedingt die Speiseröhre mit in die Erkrankung einbeziehen musste.

Der von Zuppinger beschriebene Fall hat als Verbindungsglied zwischen Ösophagus und der kariösen Wirbelsäule bzw. deren prävertebralen Abszess mehrere verkäste und verkalkte Lymphdrüsen, eine, wie schon wiederholt hervorgehoben, nicht selten vorkommende Brücke zwischen Speiseröhre und Wirbelsäule.

Der von Götze beschriebene Fall lässt infolge der verschiedenen chirurgischen Eingriffe eine genaue Deutung des Durchbruches nicht erkennen. Gelegentlich einer desinfizierenden Ausspülung des fistulösen Ganges am Rücken mit Formalin, das keineswegs als reizloses Desinfiziens betrachtet werden darf, stellten sich heftige Würgebewegungen unter gleichzeitig tiefer Zyanose, Pulslosigkeit und Aussetzung der Atmung ein. Nach einigen heftigen Brechbewegungen wird ein Teil der Desinfektionflüssigkeit erbrochen. Götze erklärt sich die Abszessöffnung in den Ösophagus dadurch, dass schon vor der Perforation bindegewebeartige Verwachsungen zwischen den affizierten Regionen sich gebildet hatten, die ein Ausweichen der an sich beweglichen Organe unmöglich machten. Er betrachtet in seinem Falle die verkalkten Bronchialdrüsen als primären Sitz der Tuberkulose, die Wirbelsäule als sekundär ergriffen auf traumatischer Basis und tertiär von diesem kariösen Herde aus das Entstehen einer Miliartuberkulose fast des gesamten Organismuses. Auch in diesem Falle bilden die Lymphdrüsen eine vermittelnde Brücke zwischen Ösophagus und der kariösen Wirbelsäule.

In dem von Diernfellner beschriebenen Fall dürfte es nicht schwer fallen, eine Erklärung für die Ösophagusperforation zu finden. Der daumendicke Abszessschlauch, der durch das Cavum mediastinum zog, musste notgedrungen in enge Verbindung mit den diesen Raum schon normalerweise ausfüllenden Organen, vor allem mit der Speiseröhre, treten.

Es wäre nun mein eigener Fall, auf die Gründe seiner Ösophagusperforation zu untersuchen. Wie schon früher betont, ist die vorausgehende innige Verwachsung der Speiseröhre mit dem Bandapparat der Wirbelsäule das begünstigendste Moment für die Perforation. Aus der Krankengeschichte und auf Grund persönlicher Information im Krankenhause erfuhr ich, dass die Verstorbene die letzten Jahre erheblich krank und lange Zeit über bettlägerig war. In diese Zeit wird wohl die Endentwickelung des kariösen Prozesses fallen. Durch die horizontale Lagerung des Körpers mehrere Monate hindurch kann der Inhalt der Abszesshöhle nur eine ganz geringe Tendenz einer ausgesprochenen Ausbreitung lumbalwärts gehabt haben, da hierdurch das Moment der nach unten wirkenden Schwere ausgeschaltet war, und sich die Lumbalwirbelsäule in lordotischer Stellung befand, die ebenfalls auf einen Abfluss des Eiters abwärts hindernd wirken musste. Es wird vielmehr nach Bersten der Abszesshülle durch den Eiter eine diffuse Infiltration und darauf eine entzündliche Verdickung des Mediastinalgewebes stattgefunden haben. Der pathologische Befund zeigt auch tatsächlich dieses Bild: Die Perforationsöffnung liegt in der Höhe der Knochenhöhle, bzw. des Abszesses. Diese Höhle ist von einer schwartig verdickten Abszessmembran ausgekleidet. Die Membran selbst ist mediastinalwärts wiederum mit dicken schwartigen Massen zu beiden Seiten der Wirbelkörper verwachsen. Im Bereich dieser Massen befinden sich stark geschwellte und verkalkte Drüsen,

die den Ösophagus förmlich ummauern. Die mikroskopische Untersuchung einiger Drüsen ergab neben verkästen Tuberkeln einzelne neue Tuberkeleruptionen. Die der Speiseröhre anhaftenden Massen sind missfarbig. Ihre mikroskopische Untersuchung liess junges Granulationsgewebe erkennen. Tuberkel konnte ich nicht feststellen. An dieses produktive Entzündungsgewebe ist die Speiseröhre angeheftet. Nachdem nun einmal die Speiseröhre mit der vorderen Abszesshülle in bleibende Verbindung getreten war, musste der Schluckakt eine trichterförmige Ausziehung derselben an der Anheftungsstelle als Folge haben. Es entstand gewissermassen ein Traktionsdivertikel, dessen Fixationsstelle schliesslich in die Abszesshöhle durchbrach. Die hernienartige Fistel, — Ösophaguslumen — Kariesherd, war hergestellt. Das die Fistel auskleidende Gewebe ist derartig epithelisiert, dass wir auf ein längeres Bestehen der Verbindung vor dem Tode schliessen dürfen.

Nach dieser kritischen Kasuistik der Perforationen des Ösophagus durch Einbruch peri- bzw. retroösophagealer Abszesse von tuberkulöser Wirbelkaries ausgehend, fasse ich das Ergebnis meiner Untersuchungen dahin zusammen:

I. Die normalen anatomischen und physiologischen Verhältnisse des Ösophagus sind eine genügende Erklärung für die Seltenheit der Perforationen kariöser Herde der Wirbelsäule in denselben.

II. Vorkommende Perforationen kariöser Herde der Wirbelsäule in den Ösophagus sind erst die sekundäre Folge pathologischer Veränderungen der nächsten Umgebung des Abszesses. Dies ist aber auch gleichzeitig ein Hindernis für ein rasches Fortschreiten der Erkrankung auf die Speiseröhre, da oft, ehe ein Einbruch in dieselbe erfolgt, die Schwere der Krankheit zum Exitus letalis führen wird.

Mit der Perforation des Ösophagus ist das Krankheitsbild meines Falles nicht erschöpft. Der einheitlichen Darstellung aller Momente, die die Ösophagusperforation betreffen, wegen habe ich 2 Punkte übergangen, die als noch nicht veröffentlichte Komplikationen dieser Art von Ösophagusperforation von Interesse sein dürften:

I. In der schwartig verdickten rechtsseitigen Wand der kariösen Wirbelsäulenhöhle verläuft ein dünnwandiges Gefäss, von dem aus eine Sonde direkt in das Innere der mit Blut gefüllten Höhle führt. Nach diesem Befund muss angenommen werden, dass es durch die Wirbelkaries zur Gefässarrosion kam. Die Blutmassen sammelten sich in der kariösen Höhle an und gelangten durch die Ösophagusfistel in die Speiseröhre und weiter in den Magen. Der Magendarmkanal ist bis zum Rektum hinunter mit frischen, dunkelroten, unverdauten Blutmassen gefüllt.

Das sehr verhängnisvolle Bersten eines grösseren Gefässes innerhalb einer Abszesshöhle wird mehrfach beobachtet; was die Pathogenese solcher schweren Abszessblutungen betrifft, so halte ich mich an die von Monod angegebene Einteilung über die Ursachen der Arrosion von Gefässen in Eiterherden. Als Hauptgruppen führt er an:

1. Fälle von Perforation eines grösseren Gefässes in einem Abszess durch Trauma.

2. Arrosion und Ruptur durch reine Eiterwirkung.

3. Ruptur durch plötzlich bedeutende Druckschwankung (Druckherabsetzung im Abszess oder Drucksteigerung im Gefässsystem) bei schon erkrankter Gefässwand.

In meinem Falle kann eine traumatische Perforation vorliegen. Die Vena intercostalis dextra, um eine solche handelt es sich hier, liegt zum Teil in einer Knochenhöhle, die durch drei zum Teil abgeschmolzene und zerbröckelte Wirbelkörper gebildet ist. Eine Verletzung durch einen Sequester ist demnach nicht ausgeschlossen. Immerhin ist es nicht notwendig, die Arrosion der Vene durch einen Sequester unbedingt anzunehmen. Das Dehnungsvermögen eines Gefässes im Körper ist den in seinem bestimmten Gebiet stattfindenden Bewegungen angepasst. Infolge der zerstörten Wirbel resultierte eine bedeutend grössere Bewegungsfreiheit der Wirbelsäule, so dass die in ihrer Dehnung begrenzte Vene starken Zerrungen ausgesetzt war, die ebenfalls zu traumatischer Arrosion führen konnte.

Ferner besteht die Möglichkeit einer Einreihung unter die Fälle einer Arrosion durch reine Eiterwirkung. Das Blutgefäss liegt ja in einem förmlichen See von bazillenhaltiger Substanz. Durch den extravaskulären Eiterherd ist die Gefässwand der Vene erkrankt und wahrscheinlich arrodiert worden.

Unter Nr. 3 der Monodschen Einteilung wird dieser Fall nicht zu zählen sein. Eine Druckschwankung im Abszess ist zwar in dem Augenblick eingetreten, als derselbe in den Ösophagus perforierte. Wie schon oben nachgewiesen, liegt die Perforation längere Zeit vor dem Exitus. Die Arrosion der Vene aber ist die eigentliche, unmittelbare Todesursache gewesen, es liegen Perforation des Ösophagus (Zeitpunkt der plötzlichen Druckschwankung im Abszess) und Arrosion der Vene zeitlich weit auseinander.

Die Annahme der Arrosion durch reine Eiterwirkung ist in meinem Falle zunächstliegend. Sie dient zugleich als Erklärung der weiteren II. Komplikation, die noch kurz zu schildern wäre.

Die Sektion ergab nämlich eine subakute Miliartuberkulose der Lunge. Es handelt sich zweifellos um einen Venentuberkel. Die betreffende Vena intercostalis lag in der tuberkelbazillenhaltigen Substanz, dem Eiter des Wirbelkariesabszesses, so dass hier die Möglichkeit einer direkten tuberkulösen Infektion des Gefässes gegeben war. Von hier aus erfolgte dann Einschmelzung der Wand, der Einbruch der Tuberkuloseerreger ins Blut und weiter in die Lunge, die zu der oben beschriebenen Miliarlungentuberkulose führen musste.

Zum Schluss möchte ich noch erwähnen, dass ein zweiter Kariesherd mit Abszessbildung an der linken Beckenschaufel bestand. Eine Schilderung dieser Verhältnisse ist mir nicht ermöglicht, da mir nur das Sektionsmaterial des Brustkorbes zur Verfügung gestellt werden konnte.

Verwende ich nun die einzelnen pathologischen Befunde zum Aufbau des Krankheitsbildes, so ergibt sich:

1. Hochgradige Karies dreier Brustwirbelkörper mit Abszessbildung.

2. Perforation des Kariesherdes in den Ösophagus durch Fistelbildung.

3. Tuberkulöse Erkrankung einer im Kariesherd gelegenen Interkostalvene.

4. Entstehung einer Miliartuberkulose der Lungen durch Einbruch von Tuberkelbazillen in die erkrankte Interkostalvene.

5. Arrosion der erkrankten Vene mit tödlichem Bluterguss durch die Fistel in Speiseröhre, Magen und Darm.

Zu grossem Danke bin ich verpflichtet meinem geschätzten Lehrer Herrn Geh. Hofrat Prof. Dr. Hauser für die gütige Zuteilung dieser Arbeit, Herrn Prof. Dr. Merkel, München für die stets bereitwillige Unterstützung bei der Ausarbeitung, Herrn Geh. Hofrat Prof. Dr. Kauffmann, Göttingen und Herrn Prosektor Dr. Thorel, Nürnberg für die freundliche Überlassung der Sektionsprotokolle und des Sektionsmaterials.

Literatur.

1. Uhde, Deutsche Klinik. 1856 Nr. 3.
2. Prof. Loeschner, Aus dem Kaiser Franz Joseph-Kinderspital. Prag 1868. Virchows Jahresbericht. 1868. II.
3. Dr. F. Penzoldt, Über die von Brustwirbelkaries ausgehende Ösophagusperforation und ihre Erkennung. Virchows Archiv. 1881.
4. Voelcker, Cave of empyema in which a communication. Brit. Journ. Dec. 1889.
5. Gustav Facombré, Beiträge zur Behandlung der tuberkulösen Wirbelsäulenerkrankung. Inaug.-Diss. Göttingen 1904.
6. Dr. C. Zuppinger, Zur Kenntnis der nichttraumatischen Ösophagusperforationen im Kindesalter. Jahrb. d. Kinderheilk. 1903.
7. Eduard Götze, Seltene Komplikationen bei tuberkulöser Wirbelkaries mit Bildung einer Ösophagus-Trachealfistel. Inaug.-Diss. München 1905.
8. C. Diernfellner, Ein Fall von Ösophagusperforation bei Spondylitis. Inaug.-Diss. Heidelberg 1911.
9. Prof. Corning, Lehrbuch der topographischen Anatomie.
10. Dr. W. Jawin, Die Lage der Speiseröhre bei verschiedenen Verkrümmungen der Wirbelsäule. Archiv f. klin. Chir. 1904.
11. C. L. Alfer, Die Häufigkeit der Knochen- und Gelenktuberkulose in bezug auf Alter. Beitrag z. klin. Chir. Bd. 8.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit wurde am 11. Dezember 1890 zu Kleinbockenheim (Rheinpfalz) als Sohn des Kaufmanns Georg Eiermann und dessen Ehefrau Barbara, geborene Krauss, geboren. Durch Übersiedelung seiner Eltern nach Sinsheim, Baden, wurde er badischer Staatsangehöriger. Er besuchte die Volksschule in Sinsheim, die dortige Realschule, trat 1906 in die Oberrealschule Pforzheim, 1908 in die Oberrealschule in Heidelberg über, wo er Sommer 1910 das Reifezeugnis erhielt. Sein ganzes medizinisches Studium betrieb er in Erlangen. Nach Ende des 5. Semesters — März 1913 — bestand er die ärztliche Vorprüfung. Nach drei klinischen Semestern wurde das Studium mit Kriegsausbruch unterbrochen. Anfangs August 1914 trat er als Kriegsfreiwilliger in bayerischen Heeresdienst. Nach sechswöchentlicher Ausbildung mit der Waffe wurde er zum Feldunterarzt ernannt, dem Res.-Laz. Nürnberg zugeteilt, Ende September 1914 zur Kriegslazarettabteilung der Armeeabteilung Falkenhausen versetzt. Nach dreimonatlichem Kommando bei einem Feldart.-Regt. wurde er Januar 1915 in eine Assistenz-Arztstelle beim bayerischen Res.-Inf.-Regt. Nr. 14 versetzt. Mai 1916 wurde er zum Feldhilfsarzt ernannt. Zum Ablegen seines Staatsexamens wurde er für die Dauer von 3 Monaten aus dem Felde nach Erlangen beurlaubt. Die ärztliche Prüfung beendete er am 24. Januar 1917.

Medizinische Fakultät der Universität Erlangen.

Eine Zusammenstellung u. Kritik der Literatur

über

den sogenannten hohen Gaumen

von

Zahnarzt Leonhard Feuersinger aus Forchheim.

Leonhard Feuersinger

Nach den Ausführungen über eine Zusammenstellung und Kritik der Literatur über den sogenannten hohen Gaumen "kann man folgende" Punkte hervorheben:

Das Zustandekommen des hohen Gaumens ist in den meisten Fällen darauf zurückzuführen, daß die Alveolarfortsätze einwärts bewegt, manchmal sogar senkrecht zum Gaumendach gestellt werden. Die Ursache dieser seitlichen Compression der Alveolarfortsätze müssen wir in dem Zusammenwirken einer Reihe von Momenten suchen.

Es sind dies:

a.) die behinderte Mundatmung
b.) die Kaukraft der Zähne
c.) die Saugtätigkeit der Zunge

Das Vorhandensein der pathologischen Mundatmu-

Infolge von Nasenstenosen, Choanalverschluss u. Septumdeviationen ist der Anstoß für die Bildung des hohen Gaumens. Der behinderten Mundatmung allein kann man die Bildung des hohen Gaumens nicht zuschreiben, wohl aber in Gemeinschaft mit der Saugtätigkeit der Zunge u. der Kaukraft der Zähne. Denn bei normaler Nasenatmung gleicht die Kaukraft der Zähne das vorhandene Bestreben der Gaumensenkung (Abflachung) aus, bei pathologischer Atmung jedoch verursacht – wie eingehend erörtert wurde – die Kaukraft der Zähne eine Hebung des Gaumens u. zwar durch die seitliche Compression.

Weitere Momente, die mit der Bildung des hohen Gaumens in ursächlichen Zusammenhang stehen, sind üble Angewohnheiten, von denen in erster Linie das in den frühesten Kinderjahren zu bemerkende Daumenlutschen zu nennen wäre, bei dem der im Wachstum befindliche Knochen des Gaumendaches, dem anhaltenden Druck des kindlichen Daumens folgend, die Form des hohen Gaumens erhält.

Endlich sind Rassereigentümlichkeiten u. Vererbung bei der Bildung des hohen Gaumens in Betracht zu ziehen. Einzelne Autoren, Siebenmann, Großheinz u. Fränkel bringen den Gaumendex in Abhängigkeit vom Morgenichtsindex. Sie sprechen von Chaoprosopen (Langgesichtern mit hohen Gaumen u. V förmigen Zahnen) u. Chamaeoprosopen (Breitgesichtern mit breiten Gaumen).

Daß der hohe Gaumen, obwohl er als erworbene Eigenschaft bezeichnet werden muß, auch vererbt werden kann, steht ohne Frage. Man findet Familien, bei denen der hohe Gaumen von Generation zu Generation vererbt ist, vielfach vergesellschaftet mit ganz charakteristischen Zahnanomalien.

1917?
Lane Medical Library

Medizinische Fakultät der Universität Erlangen.

Zahnärztlich-pharmakologische Untersuchung über Chlorphenol, Kampher-Chlorphenol, Kampher, Europinolocrin und Rivanol.

Auszug aus der Inaugural-Dissertation von Zahnarzt W. Friedrich aus Arnau.

W. Friedrich

Es war eine unbedingte Notwendigkeit für den Gebrauch unserer zumeist angewendeten Arzneimittel, sowie der für die Zahnheilkunde empfohlenen eine wissenschaftliche Grundlage zu schaffen. – Meine Aufgabe war beim Chlorphenol und Kampf.-Chlorphenol die z. T. seit Jahrzehnten bestehenden Anschauungen über Nutzen und Schädlichkeiten beider Mittel genau zu prüfen. Ich fand dabei, daß das Chlorphenol bisher in viel zu hohen Konzentrationen (50% u. mehr) gebraucht wurde, daß es in 1%iger Lösung, unter fast völliger Ausschaltung der sonst so unangenehmen Atzwirkung volle Bakterizide und auch noch anaesthesierende Kräfte entfaltet, die bei Behandlung putrider Wurzelkanäle und bei Periodontitiden gute therapeutische Erfolge zeitigen.

Die Untersuchungen über Kampher-Chlorphenol zeigten, daß die bisherige Annahme von

der Reizlosigkeit des Mittels vollkommen falsch war. Kamph.-Chlorphenol zeigt stets ein der in ihr enthaltenen Chlorphenolmenge entsprechende Wirkung bakterizider, anaesthesierender und ätzender Art.

Das Chininderivat Eucupinotorin ist ein wenig reizendes Antiseptikum, ebenso das Acredinderivat Rivanol. Beide finden in 1 Tos Konzentrationen erfolgreich Anwendung gegen Eitererreger und Fäulnisbakterien. Ob mit ihnen – vor allem mit dem Rivanol – wirklich in der Chemotherapeutischen Tiefenantisepsis das letzte Wort gesprochen ist, das soll dahingestellt bleiben.

1917
Lane Medical Lib

Medizinische Fakultät der Universität Erlangen.

Rhinogener Stirnhirnabszess nach tertiär-syphilitischer Zerstörungen der Nase und des Nasenrachenraumes.

von

Rolf Friedmann aus Posen.

Während die infektiös entzündlichen Vorgänge im Gehirn mit eitriger Gewebseinschmelzung zum Gehirnabszess otogenen Ursprungs Gegenstand eingehendster kasuistischer und ätiologischer Untersuchung gewesen sind, gehört die Lehre vom rhinogenen Hirnabszess zu den weniger erforschten Gebieten. Dank der gemeinsamen Arbeit von Pathologen, Rhinologen und Dermatologen ist es in den letzten Jahrzehnten gelungen, vornehmlich die Fortleitungswege des infektiösen Materials mit Berücksichtigung der anatomischen Knochen- und Gefäßverbindungen beim rhinogenen Hirnabszess zu klären. Das Studium der Pathogenese und Symptomatologie der Eiterherde im Gehirn rhinogenen Ursprungs wird dadurch bedeutend erschwert, daß recht häufig der Abszess nicht allein, sondern im Verein mit diffusen sub- und exduralen Eiteransammlungen sowie verbreiteten Meningitiden gefunden wird.

Diese theoretischen Erörterungen werden ergänzt durch einen Fall von rhinogenem Stirnhirnabszess nach tertiär-syphilitischen Zerstörungen der Nase und des Nasenrachenraumes. Nach Mitteilung der Krankengeschichte aus der Erlanger Universitäts-Ohren- und Hautklinik folgt das Obduktionsprotokoll des pathologischen Instituts zu Erlangen.

Auf die klinische Seite des Falles eingehend, wird auf die außerordentliche Schwierigkeit einer scharfen Diagnose zwischen Tumor cerebri und Hirnabszess vor der Operation hingewiesen, selbst bei Berücksichtigung eines von dem berühmten Chirurgen v. Bergmann in übersichtlicher Weise aufgestellten Symptomenkomplexes. Gerade die Herdsymptome sind gewöhnlich bei Lokalisation von Eiterherden in den Stirnlappen des Gehirns, die deshalb auch als „stumme oder taube" Hirnpartien bezeichnet werden, nicht vorhanden.

Ohne das Messer des Chirurgen ist der Hirnabszess ein tödliches Leiden. Die zum Tode führenden anatomischen Veränderungen nehmen ihren Werdegang in der Drucklähmung des Atemzentrums infolge des stark gesteigerten intrakraniellen Druckes oder, wie andere Autoren glauben, in einer progredienten Encephalitis. Eine sorgfältige Nachbehandlung in Form von vorsichtigen Ausspülungen der Abszesshöhle unter geringem Druck hat der Operation in jedem Fall zu folgen, auch wenn sich das Allgemeinbefinden des Patienten ganz auffällig gebessert hat, da die Gefahr der Eiterretention auch nach glücklich bestandener Operation den tödlichen Ausgang verursachen kann. Sind deshalb in einem vorkommenden Fall Hirntumorsymptome und eitrige oder entzündliche Prozesse an der Nase und deren Nebenhöhlen, wie dies im beschriebenen Fall durch die mannigfachen schweren syphilitischen Zerstörungen zutraf, vorhanden, so möge die Lehre gelten, die Möglichkeit eines Hirnabszesses nicht auszuschließen und dem Kranken die rasche operative Hilfe zu bringen.